Münster.1933.№66 Med Diss.

Aus der Universitäts-Hautklinik Münster i. Westfalen.
(Direktor: Professor Dr. A. Stühmer).

Über die Tuberculosis luposa der Mundhöhle.

Mit einem statistischen Beitrag.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Walter Scheer
aus Osnabrück.

Buchdruckerei W. Nolte, Osnabrück.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. v. Szily.

Referent: Prof. Dr. Stühmer.

1932.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

Meinem Vater in Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547410_0114

Die lupöse Schleimhauttuberkulose ist derjenige Krankheitszustand, bei dem sich die tuberkulöse Infektion in Form von Knötchen und Granulationen auf der Schleimhaut geltend macht, der ungemein chronisch verläuft und im allgemeinen ohne Beschwerden bei gutem Allgemeinbefinden besteht.

Man hat allerdings häufig die Auffassung vertreten, daß es eine lupöse Tuberkulose der Schleimhäute nicht gebe, da die charakteristische Primäreffloreszenz, der Lupusfleck hier fehlt, und daß ohnehin eine Trennung in lupöse Tuberkulose und andere Formen der Tuberkulose überflüssig sei. Diese Ansicht ist jedoch irrig. Das so häufig an den Umschlagsfalten zu beobachtende Übergreifen eines lupösen Hautprozesses auf die Schleimhaut des Mundes und die Entstehung einer lupösen Tuberkulose der Haut aus einem Schleimhautleiden der Nase sowie die vielfache Übereinstimmung der Affektionen auf Haut und Schleimhaut in Aussehen und Verlauf geben vielmehr die Berechtigung, von einer lupösen Schleimhauttuberkulose zu sprechen. Außerdem ist eine Trennung in lupöse Tuberkulose und sonstige Formen, besonders in die miliarulceröse Schleimhauttuberkulose, vor allem in Bezug auf die Prognose von außerordentlicher Bedeutung.

Der Unterschied zwischen den Krankheitsbildern der Haut einerseits und der Schleimhaut andererseits beruht lediglich auf den Verschiedenheiten der anatomischen Unterlage, wodurch eine andere Reaktionsweise hervorgerufen wird. Diese histologischen Differenzen erklären auch die Einschränkung der Vielgestaltigkeit, wie man sie auf der Haut beobachten kann.

Die **Infektion** der Mundhöhle in Form der Tuberculosis luposa kann erfolgen:

1. **exogen,**
2. **endogen.**

Die **exogene** Infektionsart muß als selten bezeichnet werden. So waren unter 148 von Rothmann und Klebe beobachteten Fällen von lupöser Tuberkulose der Mundschleimhaut nur 4, das sind 2,7%, die auf exogene Infektion zurückzuführen waren. Bei Rost, Keller und Marchionini fanden sich unter 654 Lupusfällen nur 4, die auf die Mundschleimhaut beschränkt waren, das sind 0,6%.

Als Infektionsträger dienen bei der exogenen Infektion infizierte Finger und Fingernägel, Nahrungsmittel (z. B. rohe Milch), Fremdkörper (z. B. Schnuller) und Instrumente. Einen interessanten Fall primärer Infektion hat Ehrhardt beschrieben. Er betraf ein 9jähriges Kind, bei dem die Infektion durch eine nicht sterilisierte Zahnzange erfolgte.

Einen anderen bemerkenswerten Fall exogener Infektion führt Horner an: es handelt sich um eine nach Entfernung des 2. oberen, rechten Molaren entstandene lupöse Tuberkulose des harten und weichen Gaumens bei einem Glasbläser. Die Wunde wurde höchstwahrscheinlich durch Koch'sche Bazillen infiziert, die an dem von den Arbeitern gemeinsam benutzten Mundstück der Glasbläserpfeifen gehaftet hatten (zit. bei Kühn).

Eine ärogene Infektion kann bei Mundatmern vorkommen, ist aber wohl von geringer Bedeutung.

Ob es sich bei den Fällen von exogener Infektion um wirkliche primäre oder um Superinfektionen handelt, ist oft schwer zu entscheiden, da es möglich ist, daß die zunächst symptomfreien Lungen plötzlich eine ausgeprägte tuberkulöse Erscheinung erkennen lassen (von Mikulicz u. Kümmel). Um diese Frage offen zu lassen und dennoch eine exakte Bezeichnung zu wählen, spricht man in Fällen von exogener Infektion am besten von „isolierter lupöser Mundschleimhauttuberkulose".

Die **endogene** Tuberculosis luposa der Mundhöhle kommt dadurch zustande, daß

1. eine periorale lupöse Gesichtstuberkulose per contiguitatem, besonders von den Mundwinkeln aus, oder lymphogen, d. h. sprunghaft, auf die Mundschleimhaut übergreift;
2. eine lupöse Tuberkulose der Nasenschleimhaut sich durch den Canalis incisivus (nasopalatinus) auf die Mundschleimhaut fortsetzt, wobei sie sich hinter den Schneidezähnen im Bereich des Zwischenkiefers manifestiert;
3. die Tuberculosis luposa von den hinteren Teilen der Nasenhöhle und dem Rachen aus auf die Mundschleimhaut übergreift, indem sie am Rande des harten Gaumens das Gaumensegel durchwandert (Thedering).

Anfangs ist die Tuberculosis luposa der Mundschleimhaut wohl immer nur an einer Stelle im Munde lokalisiert, breitet sich dann aber langsam von dort auch auf die anderen Teile der Mundhöhle aus, z. B. von der Lippenschleimhaut auf das Zahnfleisch und im weiteren Verlauf bis auf den harten und weichen Gaumen.

An Stelle des typischen Lupusfleckes finden sich auf der Mundschleimhaut „wesentlich kleinere, rötliche, aber sich in der Farbe nicht von der Umgebung abhebende, halbkugelige, etwas durchscheinende Körner, die nicht die Neigung haben, zu größeren Knötchen zu konfluieren, und die bei Glasdruck verschwinden" (Zinsser).

Von Miculicz und Kümmel berichten von zunächst leicht gelblichen, später mehr rein gelben, hirsekorngroßen oder etwas umfangreicheren Knötchen. Kraus spricht sogar von erbsengroßen Knoten, die durch Konfluenz von kleineren, graugelben, papillären Excrescenzen entstanden seien. Manchmal haben die Knötchen durch leichte Verhornung der Epithelschicht eine hellgraue Farbe (Zinsser).

Auch wenn durch dicht nebeneinander stehende Knötchen größere beetartig prominierende Plaques entstehen, kann man immer noch die einzelnen Körner unterscheiden, da sie durch relativ normale Gewebsstreifchen getrennt sind, welche sich nur durch ihre intensive, meist von Anfang an etwas cyanotische Rötung gegen die übrige Schleimhaut abheben (Zinsser, v. Miculicz und Kümmel).

Öfter findet man eine Stomatitis, und zwar auch dort, wo Knötchen nicht zu sehen sind.

Eine weitere Eigentümlichkeit der lupösen Schleimhauttuberkulose ist die bedeutend größere Neigung zur Ulceration. Während auf der äußeren Haut nur größere Herde von zusammengeflossenen Knötchen zerfallen, ulcerieren auf der Mundschleimhaut schon die kleinsten miliaren Knötchen, da sie wegen des zarten Epithels, das zudem noch durch das einen Druck ausübende, wachsende lupöse Infiltrat gedehnt wird, bei dem minimalsten Trauma erodieren. Es bilden sich dann miliare Ulcerationen, die zu kleinen, nicht sehr tiefen, buchtigen, häufig rißförmigen Geschwürchen zusammenfließen. Der Geschwürsgrund ist teils gekörnt, teils von einer gelben, etwas dünnen Flüssigkeit bedeckt. Die Flüssigkeit trocknet hier und da zu kleinen und größeren, dünnen, braungelben Borken ein, welche sich abheben und dann eine kleine Menge Eiter in dem Geschwürskessel erkennen lassen. Die Ränder des Geschwürs sind dünn, gezackt, manchmal deutlich unterminiert und zeichnen sich oft noch besonders durch die in ihnen erkennbaren kleinen Tuberkelknötchen aus. Auch diese zerfallen wieder dort, wo sie sich dichter zusammendrängen, und so ist das größere Geschwür von „einem ganz unregelmäßigen Kranze kleinerer umgeben; in weiterer Entfernung davon sieht man dann die frisch entstandenen einzelnen Knötchen“ (v. Miculicz und Kümmel).

Die Ulcerationen vergrößern sich langsam und zwar im allgemeinen mehr der Fläche als der Tiefe nach. Eine stärkere entzündliche Reaktion in ihrer Umgebung fehlt (Kraus).

Natürlich muß es nicht unbedingt zum Zerfall der Knötchen kommen, man kann auch größere oder kleinere Plaques mit sagoartig gekörnter Oberfläche lange Zeit bestehen und sich mehr oder weniger rasch ausdehnen sehen. Die lupösen Plaques sind durch eine glasig-transparente Beschaffenheit, ihre weiche Konsistenz und ihre große Neigung zu Blutungen bei Berührungen ausgezeichnet.

Zweifellos kommen hier und da bei lupösen Ulcerationen Teile der Geschwürsfläche zur Vernarbung, wobei die Narben manchmal recht derb werden oder sogar sklerosieren können. Auch völlige Heilung scheint spontan im Verlauf von Jahren vorzukommen (v. Miculicz und

Kümmel), wobei man allerdings vor Rezidiven niemals sicher ist. Bei einer lange bestehenden lupösen Schleimhauttuberkulose findet man in der Regel neben Knötchen, höckerigen Plaques und Ulcerationen meistens auch Narben.

Bemerkt sei noch, daß das morphologische Bild der Tuberculosis luposa an den einzelnen Stellen der Mundhöhle im Detail differieren kann, was zweifellos mit dem etwas voneinander abweichenden Bau der Mundschleimhaut an den betreffenden Stellen zusammenhängt.

Subjektive Symptome macht die Tuberculosis luposa auf der Schleimhaut nur in sehr geringem Grade, selbst bei größerer Ausdehnung und umfänglichen Ulcerationen (Kraus). Nicht selten ist eine starke Empfindlichkeit gegen Druck mit der Sonde usw. vorhanden. Im allgemeinen jedoch ist die Indolenz der lupösen Schleimhauttuberkulose auffallend. Selbst bei der Nahrungsaufnahme und beim Sprechen empfinden die Patienten nur eine sehr geringe mechanische Belästigung. Daß andererseits Rhagaden und Ulcerationen an Stellen, die viel traumatisch gereizt werden, Schmerzen verursachen können, leuchtet ein. In Fällen, wo über heftige Schmerzen geklagt wird, dürfte es sich jedoch meist um Sekundärinfektionen handeln, zu welchen gerade in der Mundhöhle hinreichend Gelegenheit gegeben ist.

Der **Verlauf** der Tuberculosis luposa der Mundhöhle erstreckt sich über eine ganze Reihe von Jahren, bedingt durch das langsame Wachsen der lupösen Infiltrate, durch allmähliche, wenigstens partielle Vernarbung bei peripherem Weiterschreiten, durch Rezidive in den bereits abgeheilten Stellen, Auftreten von frischen Herden in der Umgebung. Diese Vorgänge vergesellschaften sich im Laufe von Jahrzehnten in fortwährendem Wechsel miteinander.

Die Erkrankung **beginnt** in der Kindheit oder um die Pubertätszeit (v. Miculicz u. Kümmel), bleibt manchmal jahrelang stationär, um dann bei irgend einer Gelegenheit, oft nach einer interkurrenten Krankheit oder nach Albanus auch durch stärkere psychische Affekte, wieder progressiven Charakter anzunehmen. In Einzelfällen kommt auch ein Beginn im späteren Alter vor. V. Miculicz u. Kümmel berichten von einem 63jährigen Patienten, der die Erkrankung im Munde erst seit 2 Wochen bemerkt hatte.

Unzweifelhaft ist die Ulceration, welche auf den Schleimhäuten ja so häufig ist, ein den Verlauf sehr ungünstig beeinflussender Faktor, da sie der Sekundärinfektion Tür und Tor öffnet.

Nach Kraus, Michelson und Münchheimer besitzt der Prozeß stets die Neigung, sich in der Richtung gegen den Aditus laryngis zu auszubreiten. Vom Kehlkopf werden besonders Kehldeckel und Taschenbänder ergriffen und nicht selten im hohen Grade deformiert, während die

Stimmbänder und der subglottische Raum nur selten befallen werden (Bernhardt).

Das **Allgemeinbefinden** der lupös Erkrankten ist im allgemeinen während der langen Dauer ihrer Erkrankung kaum wesentlich beeinträchtigt, wenn nicht sonstige tuberkulöse Prozesse oder nichttuberkulöse Komplikationen vorhanden sind.

Histo-pathologisch handelt es sich bei der lupösen Schleimhauttuberkulose der Mundhöhle um granulierende Tuberkulose (Siegmund-Weber). Scharf umschriebene granuläre Tuberkelknötchen, vorwiegend aus epitheloiden und Riesenzellen vom Langhans'chen Typ bestehend, durchsetzen als Solitärknötchen oder in Haufen, dann mehr flächenhaft, das Gewebe des Papillarkörpers und die darunter liegenden Bindegewebsschichten. Gelegentlich finden sich Plasmazellen in der Peripherie der Epitheloidzellen. Im Bereich größerer Herde umkleiden die Plasmazellen die dazwischen liegenden Gefäße mit einem dichten Mantel und begleiten sie in die gesunde Substanz noch hinein. Manchmal bestehen die Tuberkelknötchen nur aus Lymphozyten, sogenannter Lymphoidtuberkel, in anderen Fällen dagegen aus Epitheloidzellen. Tritt die Lymphozytenzahl zurück, so sind die Epitheloidenzellennester durch zarte Bindegewebszüge mit spindelförmigen Zellen vom gesunden Gewebe getrennt. Wenn die Knötchen um Gefäße herum liegen, besteht Ähnlichkeit mit Sarkoiden. Meistens finden sich größere Tuberkelkonglomerate, die zur Abgrenzung der einzelnen Knötchen schmale Lymphozytenscheiden enthalten. In den oft reichlich vorhandenen Riesenzellen bemerkt man häufig Einschlüsse geschichteter, verkalkter oder eisenhaltiger Massen, welche Reste elastischer und kollagener Fasern darstellen. Die im erkrankten Gewebe verlaufenden, im Gegensatz zu anderen Tuberkuloseformen sogar relativ zahlreichen Gefäße sind oft von ausgedehnten perivasculären und interstitiellen Infiltraten durchsetzt. Durch Endothelwucherungen können Obliterationen des Gefäßlumens entstehen.

Die Epithelschicht wird nur sekundär ergriffen. Je höher das tuberkulöse Infiltrat im Papillarkörper sitzt, um so ausgedehnter sind die Veränderungen am Epithel. Zunächst kommt es zu einer stärkeren parakeratotischen Hornbildung und zur Entwicklung von reaktiven, mächtigen, in die Tiefe sich erstreckenden Epithelzapfen. Namentlich über sklerotischen Formen kann sich das Epithel leukoplakieähnlich umwandeln (Leloir). Wenn die tuberkulösen Veränderungen in den obersten Bindegewebsschichten das Epithel erreichen, atrophiert die Epithelschicht vollständig, und zwar, wie man annimmt, nicht nur durch den Druck, sondern auch durch die biologische Einwirkung des knapp unter dem Epithel liegenden tuberkulösen Herdes (Volk).

Es entsteht dann ein unregelmäßig höckeriger Geschwürsgrund, dessen Rand von reaktiven Epithelproliferationen gebildet wird. Häufig tritt ein interzelluläres Ödem hinzu, sodaß in Verbindung mit durchgewanderten Leukozyten und Lymphozyten pustulöse und ekzematoide Bilder entstehen können.

Auf Verkäsung beruhende Gewebseinschmelzungen fehlen, dafür treten zentrale Degenerationserscheinungen, Quellung und Homogenisierung der Infiltratzellen auf (Grouven). Die Ausheilung erfolgt durch Umwandlung des spezifischen Granulationsgewebes in fibröse, zunächst zellreiche, dann zellärmere Bindegewebsneubildung, die zur Narbe wird. Die Neigung zu fibröser Narbenbildung ist ziemlich ausgesprochen, häufig entstehen sogar keloidartige oder fibromartige Bilder.

Die Drüsen der Mundschleimhaut werden von der Infiltration umgeben, durchsetzt und schließlich zerstört. Meist fehlen in der Drüsenregion die eigentlichen Tuberkel (Leloir, zit. bei Jadassohn).

In seinem histologisch untersuchten Fall von Tuberculosis luposa der Zunge fand Darier in dem Papillarkörper und in der Tunica propria regellos zerstreut eine große Menge hyalin entarteter Bindegewebszellen, die eine ganz auffallende Ähnlichkeit mit den Zellen des Skleroms aufwiesen.

Wail und Wosnesensky untersuchten Fälle von Tuberculosis luposa der Lippe, der Wange und der Zunge. Nach ihnen können vorhanden sein:

1. Von Lymphoidzellen umsäumte, gut abgesetzte, einzelne Knötchen in der Submucosa, gelegentlich nur in der Tiefe zwischen quergestreiften Muskelfasern (Wangen, Lippen).
2. Ausgedehnte, die ganze Submocosa einnehmende Knötchenkonglomerate.
3. Große, aus zusammenfließenden Knötchen bestehende, gut vaskularisierte Knoten, mitunter mit käsigen Nekrosen.

Der Nachweis der Koch'schen Bazillen gelingt bei lupöser Schleimhauttuberkulose zwar sehr selten, aber nach Wail und Wosnesensky doch häufiger als bei der Tuberculosis luposa der Haut. Laut Volk findet man die Koch'schen Bazillen mindestens ebenso häufig wie in den Langhans'schen Riesenzellen auch in und zwischen den Epitheloidzellen.

Die **Diagnose** wird in erster Linie durch den gleichzeitig auf der Haut sich abspielenden, in der Regel leicht erkennbaren lupösen Prozeß ermöglicht. Schwieriger ist die Diagnose bei isolierter Schleimhauttuberkulose. Als einigermaßen charakteristisch für die lupöse Schleimhaut-

tuberkulose dürfen flache, unregelmäßige, unterminierte, lebhaft granulierende, leicht blutende, in der Umgebung keine oder nur geringe Entzündungserscheinungen zeigende Geschwüre, weiche, glasig durchscheinende, knötchenförmige oder papillomatöse Infiltrate, der außerordentlich chronische Verlauf mit Tendenz zur Narbenbildung und die verhältnismäßig auffällig geringe Schmerzhaftigkeit der Krankheitsherde gelten. Auch das vielfach gar nicht oder nur in geringem Grade in Mitleidenschaft gezogene Allgemeinbefinden ist diagnostisch zu verwerten. Nicht außer acht zu lassen für die Differentialdiagnose ist auch die Lokalisation.

Bei isolierten Schleimhautfällen wird man meist gezwungen sein, folgende **Untersuchungsmethoden** zur Sicherung der Diagnose heranzuziehen:

1. den einwandfreiesten Beweis der tuberkulösen Natur einer Schleimhauterkrankung liefert der Nachweis der Koch'schen Bazillen durch das Mikroskop. Ein negativer Befund spricht wegen der Bazillenarmut des lupösen Gewebes nicht unbedingt gegen Tubekulose. Wegen Verwechselung mit Smegma-Bazillen ist der Nachweis im Wundsekret und Reizserum nicht eindeutig, exakt beweisend ist nur der Bazillennachweis im Schnitt.
2. Der Bazillennachweis durch die Kultur mit Hilfe des Hohn'schens Nährbodens ist nach Scholtz bei Tuberculosis luposa recht aussichtsvoll, wegen der erforderlichen Oberflächendesinfektion jedoch auf geschlossene Affektionen beschränkt.
3. Umständlich und zeitraubend ist der Tierversuch zwecks Prüfung der Pathogenität und Anreicherung der Bazillen im Tierkörper zur nachherigen bakteriologischen Untersuchung. Um sich vor diagnostischen Irrtümern zu schützen, darf das zum Versuch verwendete Meerschweinchen natürlich nicht selbst an tuberkulöser Stallinfektion oder an Pseudotuberkulose (Preisz-Nocard'scher Bazillus) erkrankt sein. Zu berücksichtigen ist auch, daß ein negativer Ausfall keinen sicheren Beweis gegen die tuberkulöse Natur des Leidens liefert, da er auch durch eine zufällige Bazillenarmut oder Bazillenleere des Gewebsstückchens bedingt sein kann (Rost, Keller u. Marchionini).
4. Der histologischen Untersuchung kommt eine differentialdiagnostische Bedeutung nur sehr bedingt zu, da man ähnliche tuberkuloide Strukturen auch bei Lues, Lepra, Rotz, Aktinomykose, Sporotrichose und sogar bei Fremdkörperreaktionen gesehen hat. Ein uncharakteristischer Aufbau schließt andererseits Tuberkulose nicht aus.

5. Ein Hilfsmittel von großer diagnostischer Bedeutung ist die Tuberkulinprüfung in Form der subcutanen Injektion. Das tuberkulöse Gewebe ist nämlich durch die biologische Eigenschaft gekennzeichnet, daß das Tuberkulin beim Zusammentreffen mit ihm starke Gewebsreaktionen auszulösen vermag. Dieser Vorgang beruht auf einer Umstimmung der Gewebe (allergische Reaktion). Der diagnostische Wert der Tuberkulinreaktion ist allerdings in dem Grade der ursprünglichen Veröffentlichung von Koch nicht aufrecht zu erhalten, da auch bei tertiärer Lues, Lepra, Lupus erythematosus, Aktinomykose, Sarkom und Lichen planus leichte entzündliche Herdreaktionen auftreten können, besonders nach größeren Tuberkulindosen (Scholtz, Jadassohn). Beweisend für die tuberkulöse Natur eines Schleimhautprozesses ist nur die Herdreaktion, eine Allgemeinreaktion sagt über den Schleimhautaffekt nichts aus. Nach Scholtz darf man ferner einen fraglichen Prozeß nur dann als tuberkulös ansehen, wenn auf subcutane Injektion von höchstens 3 mg Alttuberkulin eine ausgesprochene Randrötung des Herdes sich einstellt. Während der Reaktion ist gerade an den Schleimhäuten die Berührungsempfindlichkeit tuberkulöser Herde sehr vermehrt (Brieger). Bei den schwächsten Graden der Reaktion ist nur leichte Rötung oder manchmal lediglich ein leichtes Spannungsgefühl oder Brennen vorhanden Bei diesen niedrigsten Graden sind wiederholte Injektionen zur Sicherung des Urteils meist nötig (Jadassohn). Bei den stärksten Reaktionen kommt es an den Schleimhäuten nicht selten im Herd zum nekrotischen Zerfall und weißem bis grauem, sogar braun-schwarzem Belag, gelegentlich auch zu Blutungen.

Die Herdreaktion verliert nun aber außer den oben erwähnten Gründen weiter noch dadurch praktisch viel an Bedeutung, daß das Vorhandensein verdächtiger viszeraler Herde, besonders der Lunge, die sprunghafte Steigerung der anfangs meist $^1/_{10}$ mg betragenden Dosis bis zum Eintritt der Herdreaktion verbietet, weil sonst die Gefahr der akuten Ausbreitung der inneren Herde und der Disseminierung der Koch'schen Bazillen besteht.

Der negative Ausfall der Herdreaktion auch nach höheren Dosen spricht nicht unbedingt gegen den tuberkulösen Charakter einer Schleimhauterkrankung, da diese in Narbengewebe eingebettet liegen kann, sodaß dem Tuberkulin der Zutritt zum eigentlichen Herd erschwert oder unmöglich gemacht wird (Lewandowsky).

Wenn wir mit den geschilderten Untersuchungsmethoden im Einzelfall zu einer einwandfreien Diagnose nicht gelangen können, sind wir gezwungen, durch Ausschluß einer Anzahl anderer Krankheiten — Tuberculosis miliaris ulcerosa, schankeriforme Tuberkulose, Erythematodes, Lues I, II, III, Stomatitis ulcerosa, Carcinome, Decubitalgeschwür, Lingua geographica, knoten- oder warzenförmiges Lymphangiom, Lichen ruber planus, Gingivitis hypertrophicans, Schleimzysten, Leukoplakie, Stomatitis aphthosa, Bednar'sche Aphthen, Maul- und Klauenseuche, Sklerom, Lepra, Rotz, Sporotrichose — gegebenenfalls unter Hinzuziehung serologischer Untersuchungsmethoden sowie der Probebehandlung, die Diagnose zu sichern.

Über die **Prognose** der lupösen Mundschleimhauttuberkulose gehen die Ansichten auseinander. Nach Zinsser, Spitzer, Kraus, Jesionek und Rothmann, Thomson sowie Rost, Keller und Marchionini gibt die lupöse Schleimhauttuberkulose der Therapie gegenüber eine verhältnismäßig günstige Prognose und kann auch spontan ausheilen. Nach Volk u. Josef dagegen ist die Prognose nicht so günstig wie bei der gleichartigen Erkrankung der äußeren Haut, da wir für die Schleimhautbehandlung nicht so gute Behandlungsmethoden zur Verfügung hätten; trotzdem ließe sich bei großer Geduld doch Heilung erzielen.

Mygind stellte fest, daß bei seinen Patienten die lupöse Tuberkulose des Pharynx bis zum 25. Lebensjahr doppelt so häufig vertreten war wie bei den Kranken über 25 Jahren. Dieses Verhältnis erklärt der Autor damit, daß Individuen mit lupöser Schleimhauttuberkulose, die in der Mehrzahl der Fälle Träger einer sehr ausgedehnten Tuberculosis luposa der Haut sind, an einer ernsteren Form der lupösen Tuberkulose leiden und eher zu Grunde gehen.

Bernhardt meint, daß die lupöse Schleimhauttuberkulose prognostisch nicht immer als gutartig anzusehen sei, da die Gefahr der Verschleppung von Koch'schen Bazillen in innere Organe bestehe. Andererseits könne die Erkrankung durch Übergang in das Bild einer gewöhnlichen Tuberkulose zu rascher Zerstörung und somit schließlich zum Tode führen.

Rothmann und Klebe glauben festgestellt zu haben, daß die Tuberculosis luposa der Oberlippe, die besonders häufig zur Erkrankung der Mundschleimhaut führe, sich auf dieser sehr bösartig, d. h. rasch fortschreitend erweist, da von der Oberlippe aus ein dauernder, uneingeschränkter Nachschub von Bazillen erfolge. Auch Jadassohn sagt, daß die Lokalisation an den Lippen ungünstig sei. Nach Volk's Beobachtungen hingegen ist die von der Oberlippe ihren Ausgang nehmende lupöse Mundschleimhauttuber-

kulose „häufig gar nicht auffallend unangenehmer als sonst Schleimhautaffektionen." Richtig ist vielmehr nach Volk's Ansicht, daß die „lymphangiektatisch verdickte, lupöse Oberlippe einer Behandlung schwerer zugänglich ist, die Heilung langsamer erfolgt und deshalb damit in Zusammenhang stehende Prozesse des Gaumens usw. eben auch länger zur Heilung brauchen".

Die Aussicht auf lokale Heilung der Tuberculosis luposa jeder Lokalisation, also auch der Mundschleimhaut, hängt noch in hohem Maße außer von der individuellen Disposition besonders von dem Allgemeinzustand, d. h. von der Immunitätslage des Organismus ab. Die besten therapeutischen Resultate wird man demnach dann erzielen, wenn der Patient noch im Besitz eines guten Abwehrvermögens ist. Ist dieses nicht der Fall, so muß sich die Therapie in erster Linie auf die Hebung des Allgemeinzustandes richten (Zinsser, Volk, Wessely).

Zahnärztliches Interesse erwecken besonders jene **Ausgangserscheinungen** der lupösen Tuberkulose, die sich aus der Verlegung des normalen Atemweges durch lupöse Wucherungen oder narbigen Verschluß der Nasenöffnung ergeben. Nach Jacobson sind die Folgen der Mundatmung:

1. hoher, spitzbogenartiger Gaumen und V-Form der Kiefer, besonders der Oberkiefer. Diese Deformation führt Jacobson auf eine Verschiebung des Luftdruckes, des Muskeldrucks und des Muskelzugs zurück. In 2 Fällen konnte der Verf. diese Anomalie, welche sich im Laufe von Jahren entwickelt hatte, bei Lupösen feststellen. Nach Körner sollen Störungen der Atmung, die vor dem Zahnwechsel eintreten, zu viel ausgeprägteren Deformierungen führen als später;
2. Zahnstellungsanomalien;
3. Steigerung der Zahnkariesfrequenz, da die unregelmäßige Stellung der Zähne bei hohem Gaumen viele Retentionspunkte für Speisereste und Bakterien zur Folge hat;
4. Katarrh des unteren Respirationstraktus und der Lungen, der die Disposition für eine Tuberkulose der Lungen beim Mundatmen erhöht;
5. ungenügende Zerkleinerung der Nahrung und Verringerung der Drüsensekretion infolge des bei Mundatmern flüchtigen und wenig kräftigen Kauaktes. Als Folge resultieren Verdauungsstörungen, mangelhafte Ausnutzung der Nahrung, somit eine Schwächung des gesamten Organismus;
6. Eindickung des Speichels durch Verdunstung des des Wassers auf der Mundschleimhaut. Dadurch wird

die normale Spülwirkung eines dünnflüssigen Speichels aufgehoben, wodurch wiederum der Entwicklung der Zahnkaries Vorschub geleistet wird (Mancioli).

7. Aerogene bakterielle Invasion der Mundhöhle (Mancioli).

Eine eingehende Darstellung der **therapeutischen Methoden** würde viel zu weit führen. Wir müssen uns daher mit einem kurzen Überblick begnügen.

Man ist in den letzten Jahren immer mehr zu der Erkenntnis gekommen, daß es vor allem wichtig ist, durch eine **allgemeine Einwirkung** auf den Organismus den Körper in seinem Abwehrkampf gegen den Koch'schen Bazillus zu unterstützen. Diesem Ziel dient auch die Ernährungsbehandlung nach Gerson-Sauerbruch-Herrmannsdorfer.

Jesionek u. Bernhardt führen seit 1929 mit Ausnahme der Kohlensäureschneebehandlung des Zahnfleisches bei lupöser Schleimhauttuberkulose nur die Allgemeinbehandlung des salzarm ernährten Kranken durch. Ein Patient mit Tuberculosis luposa der Wangenschleimhaut konnte als geheilt entlassen werden. Der Heilungsprozeß geht nach Bernhardt an den Krankheitsherden der Schleimhäute so vor sich, daß sich nach kurzer Zeit Rückbildung der Schwellung und der Rötung zeigt; die einzelnen Infiltrate treten in diesem Stadium deutlicher hervor. Allmählich werden sie jedoch mehr und mehr aufgelöst, um schließlich unter Bildung kleinster, weißer Närbchen abzuheilen. Die Rückbildung der einzelnen Infiltrate geschieht nicht gleichzeitig, sodaß noch lupöse Knötchen neben kleinen, weißen Närbchen zu sehen sind. Die lupösen Ulcerationen zeigen Nachlassen ihrer Sekretion, der schmutzig-graue Belag wird abgestoßen, es bilden sich frisch-rote Granulationen, die schließlich zu einer glatten Vernarbung führen. Nach Bommer u. Bernhardt spricht die Tuberculosis luposa der Schleimhäute auf die Diätbehandlung mitunter noch besser, zum mindesten aber ebenso gut wie die der Haut an.

An der Freiburger Klinik wird zur Unterstützung der Ernährungsbehandlung die Insulinmastkur angewandt. Die Insulingaben steigern die Eßlust, wodurch ein sehr erheblicher Gewichtsanstieg erzielt werden konnte. Rost, Keller u. Marchionini betrachten deshalb die Insulinmastkur als eine wertvolle Ergänzung der Ernährungsbehandlung.

Auch Allgemeinbestrahlungen mit dem Sonnenlicht und künstlichen Lichtquellen, deren Wirkung durch Hautpflegemaßnahmen und Liegekuren noch gesteigert wird, werden zur Behandlung mit herangezogen, um auf diese Weise „die dem gesamten Hautorgan offenbar innewohnenden Abwehrkräfte" mobil zu machen (Stühmer).

Da die allgemeinen Behandlungsmaßnahmen jedoch eine vollkommene und dauernde Ausheilung der lupösen Mundschleimhautinfekte oft nicht ermöglichen oder in günstigen Fällen eine zu lange Behandlungsdauer beanspruchen, ist man gezwungen, die Allgemeinbehandlung durch **Maßnahmen am Krankheitsherd** selbst zu unterstützen.

Eine eingehende Darstellung der zur Lokalbehandlung verwendeten Mittel würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten. Wir müssen uns deshalb auf eine kurze Aufzählung der für die Behandlung der lupösen Mundschleimhauttuberkulose wichtigsten Methoden beschränken. Diese sind:

Röntgenbestrahlungen (Jadassohn, Zinsser, Kleinschmidt, Hoffmann, Strempel, v. Miculicz u. Kümmel, Albanus, Lewandowsky, Schönhof, Stühmer, H. Meyer, Schreus, Rost, Keller u. Marchionini);

Bestrahlung mit radioaktiven Substanzen (Lautsch, Albanus, Jungmann, Clark, Kumer, Förster, Degrais u. Bellot, Jadassohn, Möbius, Blumenthal, Kuznitzky u. Guhrauer, Martenstein, Lawrence, Canuyt u. Terracol, Novak, Wharry u. Teichmann, Ward, Halberstaedter, Volk, Lewandowsky, Tiedemann, Zeleden, Baumgartner, Brinckmann);

Lokale Lichtbehandlung mit der Finsen- und Kromayerlampe, vor allem an der Lippenschleimhaut und dem Zahnfleisch (Jungmann, Wessely, Lewandowsky, Zinsser, Albanus, François, Dekeyser u Halkin, Wichmann, Strandberg, Fried, Haas, Strempel, Reyn);

Elektrokoagulation mittels des Diathermiestromes (Lewandowsky, Strandberg, Kalina, Jacobi, Hoffmann u. Albin, Harrison, Nagelschmidt, Albanus, Wichmann, Poyet u. Vibede);

Ätzungen, besonders mit Milchsäure (König, Jadassohn, Lewandowsky, Strandberg, Hoffmann, Hailer, Strempel, v. Miculicz u. Kümmel, Havas, Josef, Albanus, Zinsser, Strandberg, Pfannenstill, Reyn, Bernhardt, Scholtz).

Um die besten Erfolge bei der Therapie der lupösen Schleimhauttuberkulose zu erzielen, ist es notwendig, eine optimale Kombination aller angeführten Methoden der allgemeinen und lokalen Behandlung ausfindig zu machen, die nicht allein den Krankheitsherd beseitigt, sondern vor allem auch den Gesamtzustand des Organismus günstig beeinflußt. Erst dann wird man mit der Dauerhaftigkeit der lokal erzielten Heilerfolge rechnen können. Zweifellos verspricht in diesem Bestreben die stationäre Behandlung die besten Erfolge.

Im Rahmen dieser Arbeit war es weiterhin noch meine Aufgabe, die Krankengeschichten von 1263 lupösen Tuberkulose-Fällen, die in der Lupuskartei der Universitäts-Hautklinik Münster z. Zt. registriert sind, einer Durchsicht auf evtl. Mundschleimhautbeteiligung zu unterziehen.

Die Gesamtzahl der lupösen Schleimhauttuberkulose-Fälle (also Nase plus Mund plus Rachen) betrug: 111 = 8,78% der gesamten Tuberculosis luposa-Fälle, wobei nicht nur die Lokalisation des Prozesses im Gesicht, sondern alle möglichen Lokalisationen auf der Haut der Berechnung zugrunde liegen. Dieser gewiß zu niedrige Prozentsatz ergibt sich daraus, daß ein großer Teil der 1263 Patienten außerhalb der Universitäts-Hautklinik untersucht, somit nicht jeder einzelne Patient einer eingehenden Untersuchung der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle unterzogen worden ist.

Daß der Prozentsatz von 8,78 den wirklichen Verhältnissen nicht entspricht, zeigen die Untersuchungen anderer Autoren. Rost, Keller und Marchionini berechneten, daß die Schleimhaut der Nase plus Mund plus Rachen bei Männern in 21%, bei Frauen in 32% an dem lupösen Hautprozeß beteiligt war. Die mitgeteilten Zahlen beziehen sich nicht ausschließlich auf lupöse Tuberkulose des Gesichtes, sondern auf jede Lokalisation des lupösen Prozesses auf der äußeren Haut.

Andere Autoren fanden allein schon bei der Berechnung der Beteiligung der Nasenschleimhaut an dem Hautprozeß weit höhere Erkrankungsziffern. So gibt Strandberg eine Beteiligung der Nasenschleimhaut in 34,2% an. Bezog er jedoch die Häufigkeit des Nasenschleimhautprozesses auf die Tuberculosis luposa nur des Gesichtes, so erhöhte sich der Prozentsatz auf 55,2%. Jadassohn berechnet die Beteiligung der Nasenschleimhaut bei der lupösen Gesichtstuberkulose auf 45,7%. Gerber glaubt festgestellt zu haben, daß die lupöse Gesichtstuberkulose fast immer von einer Erkrankung der Nasenschleimhaut begleitet sei. Jungmann gibt die Beteiligung der Nasenschleimhaut mit 42,8% an, während Philippson 25,7%, Safranek 73,9%, Christie 75%, Mygind 92% und Seifert-Lill 96% fanden. Das Finseninstitut stellte bei 72% der Patienten eine Erkrankung der Nasenschleimhaut fest. Albanus untersuchte 500 Tuberculosis luposa-Kranke der Hamburger Heilstätte und stellte fest, daß in rund 88% der Fälle von lupöser Gesichtstuberkulose die Nasenschleimhaut lupös infiltriert war. Harmer hat neuerdings an 2280 Kranken mit Tuberculosis luposa tuberkulöse Erscheinungen in der Nasenschleimhaut bei ca. 40% festgestellt.

Diese Zahlen lassen deutlich erkennen, wie wichtig die schon von Neisser erhobene Forderung ist, daß nämlich jeder Fall mit beginnender Tuberculosis luposa der Nasengegend oder der angrenzenden Partien auch von einem rhinologischen, in dieser Hinsicht geübten Spezialisten nicht nur bei der Aufnahme des Kranken, sondern auch später noch in Zwischenräumen untersucht werden soll.

Von den in unserem Material festgestellten 111 Patienten mit lupösen Infiltraten der Schleimhäute wiesen 37 Patienten lupöse Infekte der Mundschleimhaut auf, d. i. ein prozentualer Anteil von 2,92% an unserem gesamten Tuberculosis luposa-Material. Analoge Untersuchungen sind in der Literatur nur sehr spärlich veröffentlicht. Strandberg berechnete die Häufigkeit von Mund- plus Racheninfekten auf 25,7%. Mygind und Leloir geben die Häufigkeit der lupösen Tuberkulose in dem Mund- plus Rachenraum mit 18%, Chiari und Riehl mit etwa 35% an (zit. b. Volk). Für uns brauchbare Angaben finden sich bei Rothmann und Klebe: In 11,3% der 1362 Fälle von Haut- und Schleimhauttuberkulose bestand eine Tuberkulose der Mundschleimhaut und ihrer unmittelbaren Umgebung (Lippen und Mundwinkel). In 10,86% bestand eine lupöse Erkrankung der eigentlichen Mundschleimhaut. Aus den Angaben von Rost, Keller und Marchionini läßt sich errechnen, daß bei ihnen der Anteil der Mundschleimhautfälle an dem gesamten Tuberculosis luposa-Material 10,85% beträgt.

Aus den erstaunlich genauen Übereinstimmungen der beiden vorstehenden Befunde darf man schließen, daß der von uns errechnete Prozentsatz von **2,92%** Mundschleimhautbeteiligung aus dem schon erwähnten Grunde zu niedrig ist. Etwas anderes ist es, wenn man den Anteil der Mundschleimhautfälle an den gesamten Schleimhautfällen ermittelt. Aus den Angaben von Rost, Keller und Marchionini ergibt sich unter diesem Gesichtswinkel ein **Prozentsatz von 35,67%. Der aus unserem Material sich ergebende Prozentsatz der Mundschleimhautfälle an den gesamten Schleimhautfällen beläuft sich auf 33,33%.** Diese Prozentzahlen stimmen also ganz gut überein. Man kann mithin sagen, daß **in etwa einem Drittel** der Schleimhautfälle die Mundschleimhaut in den lupösen Prozeß mit einbezogen wird.

Verteilung auf das Geschlecht.

Von den 37 Kranken mit lupöser Tuberkulose der Mundschleimhaut gehörten 67,57% zum weiblichen und 32,43% zum männlichen Geschlecht.

Alter der Patienten.

a) Von den Patienten männl. Geschlechtes standen im Alter von:

10—20	Jahr.:	16,66%	der	männl.	Pat.
21—30	„	58,33%	„	„	„
31—40	„	16,68%	„	„	„
41—50	„	0,00%	„	„	„
51—60	„	0,00%	„	„	„
61—70	„	8,33%	„	„	„

b) Von den Patienten weibl. Geschlechtes standen im Alter von:

10—20	Jahr.:	19,05%	der	weibl.	Pat.
21—30	„	23,81%	„	„	„
31—40	„	23,81%	„	„	„
41—50	„	4,76%	„	„	„
51—60	„	28,57%	„	„	„
61—70	„	0,00%	„	„	„

Häufigkeit des Sitzes der Tbc. luposa an verschiedenen Stellen der Mundhöhle:

a) **bei Männern** (11):

Oberlippenschleimhaut	: 4	mal	befallen
Weicher Gaumen	: 4	„	„
Harter Gaumen	: 3	„	„
Zahnfl. d. Oberk.	: 2	„	„
Mundwinkel	: 1	„	„
Zunge	: 1	„	„
Uvula	: 1	„	„
Hinterer Gaumenbogen	: 1	„	„
Unterlippenschleimhaut	: 0	„	„
Vorderer Gaumenbogen	: 0	„	„
Zahnfl. d. Unterk.	: 0	„	„

b) **bei Frauen** (21):

Zahnfleisch d. Oberk.	: 12	mal	befallen
Harter Gaumen	: 10	„	„
Weicher Gaumen	: 8	„	„
Oberlippenschleimhaut	: 4	„	„
Vorderer Gaumenbogen	: 3	„	„
Uvula	: 3	„	„
Zunge	: 2	„	„
Hinterer Gaumenbogen	: 2	„	„
Unterlippenschleimhaut	: 1	„	„
Zahnfleisch d. Unterk.	: 1	„	„
Mundwinkel	: 0	„	„

Lebensalter	Dauer der Hauterkrankg.	Ausbreitung des Prozesses in der Mundhöhle
67 Jahre	50 Jahre	Hinterer Gaumenbogen
59 „	46 „	Zahnfleisch
57 „	40 „	Lippenrot plus Gaumen
48 „	36 „	Harter Gaumen
49 „	15 „	Zahnfleisch d. Oberk.
38 „	11 „	Zahnfleisch d. Oberk.
27,5 „	8 „	Zahnfleisch d. Oberk. plus Nekrose d. Obk.
31 „	8 „	Weicher Gaumen plus vorderer plus hinterer Gaumenbogen
15 „	8 „	Zahnfl. d. Oberk. pl. harter pl. weicher Gaumen
21 „	7 „	Weicher Gaumen
20 „	5 „	Zahnfleisch d. Oberk.
21 „	5 „	Oberlippenschleimhaut plus beide Mundwinkel
17 „	4,5 „	Oberlippenschleimhaut plus harter Gaumen
40 „	4 „	Zahnfleisch
51 „	3 „	Harter plus weicher Gaumen
17 „	3 „	Harter plus weicher Gaumen plus Uvula
25 „	2 „	Zahnfleisch des Oberkiefers
24 „	2 „	Harter plus weicher Gaumen
58 „	2 „	Harter Gaumen plus vordere Gaumenbögen
13 „	Nur Schleimh. erkr.	Zahnfl. d. Oberk. plus Zahnfleisch d. Unterkiefers plus Oberlippenschl. plus harter plus weicher Gaumen pl. Uvula plus Gaumenbögen
21,5 „	0,5 „	Zahnfleisch
16 „	6 Wochen	Weicher Gaumen

Diese Tabelle bezieht sich auf 22 Patienten, da die Angaben in den Krankengeschichten der übrigen 15 Patienten nicht lückenlos waren.

Tuberculosis luposa der Mundhöhle, kombiniert mit Tbc. luposa der oberen Luftwege, Hauttuberkulosen, Karzinom und tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe:

Sitz der Erkrankung auf den Schleimhäuten:	Beteiligung der Haut:	Beteiligung anderer Organe:	Zahl
Mund	plus Tbc. lupos.	—	5
Mund	plus Tbc. lupos.	plus Lungentbc.	1
Mund plus Nase	—	—	1
Mund plus Nase	plus Tbc. lupos.	—	7
Mund plus Nase	plus Tbc. lupos.	plus Halsdrüsentbc.	1
Mund plus Nase	plus Tbc. luposa plus Karzinom	—	2
Mund plus Nase	plus Tbc. lupos.	plus (offene) Lungentuberkulose	2
Mund plus Nase	plus Tbc. lupos. plus Tbc. colliqu.	—	2
Mund plus Nase	plus Tbc. lupos. plus Tbc. colliqu.	plus Knochentbc.	1
Mund plus Rachen	plus Tbc. luposa	—	2
Mund plus Nase pl. Rachen	plus Tbc. lupos.	—	1
Mund plus Nase pl. Rachen	plus Tbc. lupos.	plus Tränendrüsentbc.	1
Mund plus Nase pl. Rachen pl. Ca. (Mundwinkel)	plus Tbc. lupos. pl. Tbc. colliqu. pl. Ca.	—	1
Mund pl. Nase pl. Kehlkopf	—	—	1
Mund pl. Nase pl. Kehlkopf	plus Tbc. lupos.	—	4
Mund pl. Rachen pl. Kehlkopf	—	—	3
Mund pl. Rachen pl. Kehlkopf	plus Tbc. lupos.	—	1
Mund pl. Nase pl. Rachen pl. Kehlkopf	plus Tbc. lupos.	—	1
		Summa	37

Literaturverzeichnis.

Albanus, Strahlentherapie 2, 43 (1913).

Baumgartner, Schweiz. med. Wochenschr. 4, T. II, 775, (1923).

Bernhardt, Derm. Wochenschr. 90, 87 (1930).

Bommer, Strahlentherapie 20, 523 (1925). — Derm. Wochenschr. 90, 183 (1930).

Bommer u. Bernhardt, Dtsch. med. Wochenschr. 55, 1298 (1929).

Brieger, Dtsch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 5; ref. Monhfte. f. prakt. Derm. 12, 338 (1891).

Brinckmann, Derm. Wochenschr. 74, 204 (1922).

Canuyt u. Terracol, ref. Derm. Wochenschr. 80, 29 (1925).

Clark, Journ. of radiol. 6, 403; ref. Ztrbl. f. H. u. G. K. 20, 297 (1926).

Darier, ref. Monhfte. f. prakt. Derm. 21, 229 (1895) — 21, 559 (1895).

Degrais u. Bellot, ref. Derm. Wochenschr. 86, 845, (1928).

Ehrhardt, Dtsch. med. Wochenschr. 1, 124 (1911).

Foerster, ref. Zentrbl. f. H. u. G. K. 12, 362 (1924).

Francois, Dekeyser u. Halkin, 3. Kongreß der französisch sprechenden Dermatologen u. Syphilidologen, Brüssel, 25.—28. Juli 1926; ref. Zentrbl. f. H. u. G. K. 21, 797 (1927).

Fried, Mediz. Klinik 1922, Nr. 22, S. 695; ref. Derm. Wochenschr. 76, 662 (1923).

Grouven, Tuberculose der Haut in: Riecke, Lehrbuch der Haut- u. Geschl.-Krankh. S. 405, Jena, Fischer, 1931.

Haas, Mediz. Klinik 1925, Nr. 34. S, 1263: ref. Derm. Wochenschr. 82, 286 (1926).

Hailer, Dtsch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 46, S. 1918.

Halberstaedter, Arch. f. Derm. u. Syph. 120, 675 (1914).

Harrison, ref. Derm. Wochenschr. 78, 726 (1924).

Havas, ref. Derm. Wochenschr. 59, 1165 (1914).

Hoffmann, E., Die Behandlung der Haut- und Geschlechtskrankheiten mit kurzer Diagnostik, Markus & Weber, Berlin und Köln, 1923. — Zentrbl. f. H. u. G. K. 31, 1 (1929).

Jacobi, Strahlentherapie 4, 244 (1914).

Jacobson, Über das Vorkommen von Hypoplasien, hohem Gaumen u. Caries bei Lupus vulgaris u. Schleimhauttuberkulose des Mundes. Dissertation, Hamburg 1924.

Jadassohn, J., Die Tuberkulose der Haut in: F. Mracek, Handb. d. Hautkrankh. 4. Bd., 1. Hälfte, Wien, Hölder, 1907. — Originalbericht über den 9. Kongr. d. deutsch. dermat. Gesellsch. zu Bern, Monhfte, f. prakt. Derm. 43, 490 (1906). — Sitzg. des Lupusausschusses des deutsch. Zentralkomitees z. Bek. d. Tuberkulose, Berlin, 27. 10. 13; ref. Derm. Wochenschr. 57, 1411 (1913).

Jesionek u. Rothmann, Klin. Wochenschr. 1923, 1. Halbjahr, Nr. 19 S. 883.

Jesionek, Mch. med. Wochenschr. 1929, Nr. 21, S. 867.

Josef, M., Lehrbuch der Hautkrankheiten, 10. Aufl., Leipzig, Thieme, 1923, S. 208.

Jungmann, Arch. f. Derm. u. Syph. 106, 311 (1911). — Strahlentherapie 1914, Bd. 4, S. 221.

Kalina, ref. Derm. Wochenschr. 83, 1591 (1926).

Kleinschmidt, Strahlentherapie **13**, 315 (1922).

König, Behandlung eines Falles von Tuberculosis der Mundschleimhaut und Zungenschleimhaut mit Schleimhautsalben. Dissertation Kiel 1923; ref. Derm. Wochenschr. **80**, 108 (1925).

Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle u. der Speiseröhre in: Nothnagel, Spezielle Path. u. Ther. **16**, I, S. 277. Hölder, Wien 1902.

Kühn, Über Lupus der Mundschleimhaut. Dissertation, Berlin 1926.

Kumer, Mitteilgn. d. Volksgesundheitsamtes, Wien, Jg. 1925, Nr. 8, S. 349; ref. Ztrbl. f. H. u. G. K. **18**, 837 (1926). — Derm. Wochenschr. **83**, 1418 (1926).

Kuznitzky, Arch. f. Derm. u. Syph. **116**, 423 (1913). — Strahlentherapie **4**, 661 (1914).

Kuznitzky u. Guhrauer, Radium u. Mesothorium; in Handb. der Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn, V/II, S. 610, S. 549, Springer, Berlin 1929.

Lautsch, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Bd. 1, S. 912. — Verhandlungen in der 4. Sitzg. d. Lupusaussch. d. deutsch. Zentralkomitees z. Bek. d. Tuberkulose, Berlin, 27. 10. 13; ref. Derm. Wochenschr. **58**, 683 (1914).

Lawrence, ref. Zentrbl. f. H. u. G. K. **15**, 425 (1925).

Leloir, ref. Monhfte. f. prakt. Derm. **10**, 285 (1890). — Monhfte. f. prakt. Derm. **20**, 38 (1895).

Lewandowsky, Die Tuberkulose der Haut, Berlin, Springer, 1916.

Martenstein, Klin. Wochenschr. 1. Jg. 1922, S. 1312.

Meyer, H., Grundzüge der Strahlentherapie in der Dermatologie; in: Riecke, Lehrb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. S. 637, Jena, Fischer, 1931.

Michelson, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46, 47, 48, 1890; ref. Monhfte. f. prakt. Derm. **12**, 150 (1891).

v. Mikulicz u. Kümmel, Die Krankheiten des Mundes, Jena, Fischer, 1922, S. 122.

Muenchheimer, Monhfte. f. prakt. Derm. **23**, 382 (1896).

Mygind, Mittlgn. aus Finsens's mediz. Lehrinstitut in Kopenhagen, 4. Heft, Fischer, Jena, 1903; ref. Monhfte f. prakt. Derm. **37**, 401 (1903).

Nagelschmidt, Verhdlgn. in der 3. Sitzg. d. Lupusausschusses d. deutsch. Zentralkomitees z. Bek. d. Tuberkulose; ref. Derm. Wochenschr. **54**, 272 (1912). — Zentrbl. f. H. u. G. K. **19**, 218 (1926).

Neisser, Arch. f. Derm. u. Syph., Erg. Heft 1, S. 10, 1892.

Novak, ref. Zentrbl. f. H. u. G. K. **16**, 776 (1925). — ref. Zentrbl. f. H. u. G. K. **20**, 45 (1926).

Pfannenstiel, ref. Arch. f. Derm. u. Syph. **112**, 86 (1912).

Reyn u. Ernst, Strahlentherapie **10**, H. 1; ref. Derm. Wochenschr. **72**, 211 (1921).

Reyn, Nord. Dermatologenkongreß in Kopenhagen, Sitzg. v. 10.—12. 6. 19; ref. Derm. Wochenschr. **73**, 1017 (1921). — Strahlentherapie **19**, 1 (1925). — Derm. Wochenschr. **88**, 347 (1929).

Rost, Derm. Wochenschr. **63**, 1080 (1916).

Rost u. Keller, Derm. Ztschr. **53**, 773 (1928).

Rost, Keller u. Marchionini, Diagnose und Therapie der Hauttuberkulose, Tuberkulose-Bibliothek, Beihefte z. Ztschr. f. Tuberkulose, Nr. 35, Leipzig, Barth, 1930.

Rothmann u. Klebe, Derm. Wochenschr. **89**, 1019 (1929).

Sauerbruch-Herrmannsdorfer, Derm. Ges. Hamburg-Altona u. Nordwestdtsch. Derm. Vereinigung, Sitzg. v. 23. 11. 29; ref. Derm. Wochenschr. **90**, 183 (1930).

Schönhof, Strahlentherapie **30**, 375 (1928).

Scholtz, Diagnose, Differentialdiagnose u. Behandlung der Haut- und Geschl.-Krankheiten, S. Hirzel, Leipzig 1930.

Schreus, Allgemeine Röntgentherapie d. Haut-Krankh. in: Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn, V/II, S. 365, Springer, Berlin, 1929.

Siegmund u. Weber, Pathologische Histologie der Mundhöhle, S. Hirzel, Leipzig 1926.

Spitzer, Monhfte. f. prakt. Derm. **41**, 245 (1905). — Mch. med. Wochenschr. **2**, 1541 (1916).

Strandberg, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Teil II, S. 1755; ref. Derm. Wochenschr. **55**, 1676 (1912). — ref. Derm. Wochenschr. **78**, 319 (1924). — ref. Derm. Wochenschr. **82**, 287 (1926). — Strahlentherapie **34**, 32 (1929).

Strempel, Derm. Ztschr. **50**, 23 (1927).

Stühmer, Über Lupusbekämpfung. Vortrag. geh. auf d. Mitgliedervers. des Verb. Deutsch. Mutterhäuser v. Roten Kreuz, Münster/Westf. 11.—13. 6. 1929. — Derm. Ges. Hamburg-Altona u. Nordwestdeutsche Derm.-Vereinigung, Sitzg. vom 23. 11. 1929; ref. Derm. Wochenschr. **90**, 183 (1930). — Strahlentherapie **35**, 193 (1930).

Thedering, Strahlentherapie **29**, 274 (1928).

Thomson, Zentrbl. f. H. u. G. K. **28**, 807 (1929).

Tiedemann, Deutsch. Zeitschr. f. klin. Chirurgie, Mai 1914; ref. Derm. Wochenschr. **61**, 1028 (1915).

Volk, Zentrbl. f. H. u. G. K. **2**, 4 (1921). — Derm. Wochenschr. **83**, 1418 (1926). — Tuberkulose der Haut, in: Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn, X/I, S. 1—585, Berlin, Springer, 1931.

Ward, ref. Zentrbl. f. H. u. G. K. **24**, 352 (1927).

Wail u. Wosnesensky, Zentrbl. f. H. u. G. K. **26**, 290 (1928).

Wessely, Wien med. Wochenschr. 1925, Nr. 39, S. 2163. — Wien. med. Wochenschr. 1927, Nr. 34, S. 1115. — Strahlentherapie **34**, 798 (1930).

Wharry u. Teichmann, ref. Derm. Wochenschr. **83**, 838 (1926).

Wichmann, Strahlentherapie **2**, 25 (1913). — Elektrotherapeutische Methoden, in: Handb. d. Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn, V/II, S. 663, Berlin. Springer 1929. — Verhdlgn. in der 3. Sitzg. d. Lupusaussch. d. deutsch. Zentralkomitees z. Bek. d. Tuberkulose vom 21. 4. 1911, Berlin, Originalbericht: Derm Wochenschr. **54**, 272 (1912). — Erg. d. G. S. H.-Diät-Behandlung bei Haut- u. Schleimhauttuberkulose, Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose, **75**, 1930.

Zeleden, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 2433.

Zinsser, Tuberkulose u. Tuberkulide der Mundhöhle, in: Handb. f. Haut- u. Geschl.-Krankh. von Jadassohn, XIV/I S. 35, Berlin, Springer, 1930.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Stühmer für mancherlei Anregungen zur vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Katasterinspektors Emil Scheer wurde ich am 23. Juni 1907 zu Osnabrück geboren. Nach bestandener Reifeprüfung begann ich mein zahnärztliches Studium im Sommer-Semester 1926 in Münster. Daselbst verbrachte ich im ganzen 7 Semester, in Rostock ein Semester. Am 25. Juli 1930 bestand ich das zahnärztliche Staatsexamen. Seit meiner Approbation war ich als Volontärassistent bzw. als Vertreter tätig.